STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
OCT
26
1911

Aus der Königl. Chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin, Ziegelstr. 5-9.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bier.

Ueber die typische und atypische primaere Lymphdrüsentuberkulose.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
AN DER
FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

von
Gaspar Ter-Gabrieljanz
aus Tiflis (Kaukasus).

Tag der Promotion: 13. März 1911.

Hermann Blanke's Buchdruckerei und Verlag
Berlin C. 54,
Kleine Rosenthalerstrasse 9.

187

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bier.

Dem Andenken
meiner lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/ueberdietypische0000gasp

I. TEIL.

Typische Lymphdrüsentuberkulose.

Aetiologie.

Seit der Entdeckung des Tuberkelbazillus ist der Begriff der Tuberkulose ein rein aetiologischer geworden, d. h. man bezeichnet als tuberkulös alle Veränderungen, welche durch die Wirkung des genannten Bazillus zustande kommen. Es gibt kaum eine andere konstitutionelle Krankheit, abgesehen von der Lues, die so viele Organe und Bestandteile unseres Körpers zu befallen pflegt wie die Tuberkulose. Das Fundament des Körpers — die Knochen, seine äusseren Decken — die Haut, ferner die Schleimhäute, sämtliche Organe des Lymphdrüsensystems, das Unterhautzellgewebe, alles das wird sehr häufig von dieser Erkrankung betroffen oder in Mitleidenschaft gezogen.

Die ungeheure Häufigkeit dieser Krankheit ist aus allen Mortalitäts-Statistiken ersichtlich. Es sind nach diesen nicht weniger als $^1/_7$. aller Todesfälle auf Rechnung der Tuberkulose zu setzen. Entsprechend dieser Häufigkeit und Wichtigkeit ist es immerfort das Bestreben der Forscher gewesen, diese Krankheit in ihrer Endursache zu erkennen, und es sind, nachdem

dies durch Auffindung des Erregers der Krankheit gelungen ist, noch mehr als je die Bemühungen darauf gerichtet, dieser Geissel der Menschheit erfolgreich entgegen zu treten.

Schon lange, bevor der Tuberkelbazillus entdeckt war, hatte man die Beobachtung gemacht, dass die Tuberkulose sehr oft bei denjenigen Personen auftrat, die in der Jugend von jener allbekannten Erkrankung der Skrofulose befallen gewesen waren. Von Klebs, Cohnheim, Waldenburg (10) und anderen wurde zuerst der innige aetiologische Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Skrofulose festgestellt und die Ansicht dahin ausgesprochen, dass die Tuberkulose durch die Aufnahme verkäster oder in regressiver Metamorphose begriffener Entzündungsprodukte hervorgerufen werde. Als dann aber Schüppel (16) den Nachweis lieferte, dass die käsigen Anschwellungen der Lymphdrüsen, die man bisher als das pathognomonische Produkt der Skrofulose betrachtete, in allen Fällen nicht bloss auf käsigen Entzündungen dieser Organe, sondern auf einer ebenso echten miliaren Tuberkulose beruhe, wie sie Virchow als charakteristisch für die Tuberkulose nachgewiesen hatte, erhielt die Ansicht von der Identität beider Prozesse eine weit nachdrücklichere Stütze.

Nachdem Robert Koch den Tuberkelbazillus gefunden hatte, ist die Skrofulose von neuem Gegenstand der Forschung geworden. Wo früher noch Tuberkeln, Riesenzellen, Verkäsung gesucht wurde, suchte man jetzt Bazillen nachzuweisen und stellte Experimente und Tuberkelbazillen, die in den skrofu-

lösen Herden gefunden und rein gezüchtet worden sind, auf, um die Rolle der Lympfdrüsen, der Haut, der Schleimhäute beim Entstehen dieser Affektion kennen zu lernen.

Zunächst hat Koch die schon früher angestellten Infektionsversuche mit tuberkulösen Gewebsteilen bei Meerschweinchen, Kaninchen vielfach mit Erfolg wiederholt. Dann aber benutzte Koch Reinkulturen von Tuberkelbazillen in zahlreichen Fällen zu den Uebertragungsversuchen und erzielte durch Impfung in die verschiedenen Körperstellen echte Tuberkulose mit denselben charakteristischen Bazillen, welche sich immer wieder mit Erfolg auf andere Tiere übertragen liessen. Hierdurch und durch das erfolgreiche Resultat der Impfversuche mit dem Inhalte skrofulöser Prozesse, besonders der Lymphdrüsen war man berechtigt, die skrofulösen und tuberkulösen Lymphadenitiden als identisch zu betrachten.

Die allgemein erkannte Tatsache, dass die Tuberkulose mit Vorliebe solche Individuen befällt, deren Eltern schon der gleichen Erkrankung erlegen waren, hat zu der Annahme einer direkten erblichen Uebertragbarkeit derselben geführt. Es ist auch sicher gestellt, dass bei schweren Fällen von Tuberkulose Bazillen durch die Placenta hindurch von der Mutter auf den Fötus übergehen können. Auch die Annahme, dass Tuberkelbazillen mit dem Sperma auf die Eizelle übertragen werden können, scheint experimentell begründet zu sein.

Schon die Seltenheit der sichergestellten Fälle erblicher Uebertragung, sowie die mit dem zunehmenden Alter sich mehrende Häufigkeit auch frischer Tuberkulosen macht es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass in weitaus den meisten Fällen die Tuberkulose erst im späteren Leben erworben wird.

Eingangspforten.

Was die Frage nach den Eingangspforten für die Tuberkelbazillen anlangt, so kann man wohl sagen, dass das spezifische Gift überall da in den Organismus eintreten kann, wo eine Kommunikation desselben mit der Aussenwelt besteht, sei es, dass diese eine natürliche, oder eine durch Verletzungen hervorgerufene ist. Hier kommt in erster Linie die Infektion durch die Respirationsorgane in Betracht, in denen man auch am häufigsten tuberkulöse Herde bei sonst von Tuberkulose freien Individuen antrifft.

Eine Hauptquelle der Verbreitung der Bazillen bildet, wie die Untersuchungen Cornet's bewiesen haben, sicher das Sputum der Phthisiker, welches die Bazillen in ungeheueren Massen an die verschiedensten Orte und Gegenstände überträgt und, wenn es in vertrocknetem Zustande zu Staub zerfällt, Gelegenheit zur Infektion Gesunder geben kann.

Auf eine andere Möglichkeit wies Flügge hin, indem er beobachtete, und experimentell begründete, dass auch durch ausgehustete, fein verteilte Sputumtröpfchen eine Infektion stattfinden kann.

Trotz der grossen Neigung der Lunge zur tuberkulösen Infektion treten häufig Tuberkelbazillen,

welche eingeatmet wurden, durch sie hindurch, um mit den Lymphbahnen in die Bronchialdrüsen zu gelangen, und erst hier, also nicht an der Eintrittsstelle, Veränderungen zu bewirken. Dies ist besonders bei Kindern der Fall. Hier findet man dann verkäste Bronchialdrüsen, zunächst ohne wesentliche Veränderungen der Lunge.

In einigen Fällen kann die Infektion der Tuberkulose von kleinen Schrunden und Exkoriationen der Haut aus zustande kommen. Hierbei kommt es entweder zu einer örtlichen Tuberkulose der Haut, oder die Tuberkelbazillen werden auf dem Wege des Lymphstromes zu benachbarten Lymphdrüsen (Hals, Nacken, Achselhöhle) fortgeführt, ohne bei ihrem kurzen Verweilen an der Eingangspforte Veränderungen hervorzurufen. Seltener ist die Lymphdrüsentuberkulose hämatogenen Ursprungs, in manchen Fällen vielleicht durch placentare Vererbung übertragen.

Betrachten wir nun, welche Lymphdrüsen je nach den verschiedenen Eingangspforten tuberkulös erkranken, so finden wir, dass die Empfänglichkeit für das tuberkulöse Virus und die Neigung zu tuberkulöser Degeneration an den Lymphdrüsen der verschiedenen Körpergegenden ausserordentlich verschieden ist.

Weitaus am leichtesten erkranken die Lymphdrüsen des Halses. Die Ursache ist wohl darin zu suchen, dass die Haut des Kopfes und Gesichts, die Schleimhaut der Naso-Pharyngealhöhle so überaus leicht kleinen Verletzungen ausgesetzt sind. Eine grosse Rolle wird dabei auch der Zahnkaries zuge-

schrieben. Und zwar werden hier die subangularen und mandibularen Lymphdrüsen hauptsächlich ergriffen. Von Darm selbst werden besonders Mesenterial- und Retroperitoneal-Lymphdrüsen ergriffen, vom Bronchialbaum die Mediastinaldrüsen.

Eine seltenere Einwanderungsstelle bieten alle anderen Lymphdrüsen, am häufigsten noch die Cubitaldrüsen bei Erkrankungen der Haut oder der Sehnenscheiden am Handgelenk und die Inguinaldrüsen bei Erkrankungen der Sehnenscheide in der Umgebung des Fussgelenkes.

Häufigkeit der Lymphdrüsentuberkulose.

Das Verhältnis der Tuberkulose der Lymphdrüse zu der der anderen Organe stellt sich nach Riedert (12) bei einem Material von über 3000 Kranken in folgender Weise dar: Es verhält sich Tuberkulose der Lungen, zu der des Darmes, zu der der Lymphdrüsen, zu der des Peritoneum

bei Erwachsenen wie 5 : 2,3 : 1,5 : 1
bei Kindern wie 6 : 2,5 : 6,7 : 1.

Demnach ist die Drüsentuberkulose bei Kinder 5mal häufiger als bei Erwachsenen und übertrifft an Häufigkeit die Tuberkulose der Lunge.

Auch in bezug auf das Geschlecht scheint ein Unterschied in der Häufigkeit der Lymphome zu bestehen, indem ebenso, wie bei Phthisis pulmonum das weibliche Geschlecht ein grösseres Contingent stellt.

	Das männliche	:	weiblichen Geschlechte
nach Lebert	— 2		3
nach Garré (11)	— 2		3
nach Kirsch (13)	2		2,2

Einfluss des Alters.

Die Drüsentuberkulose kommt in jedem Lebensalter zur Beobachtung, bei Säuglingen sowohl wie bei Greisen jenseits des 70. Jahres, doch zeigen die verschiedenen Altersperioden eine sehr verschiedene Neigung zur Erkrankung, wie sich aus diesbezüglichen stasistischen Zusammenstellungen ergibt.

So stellte Fürnrohr aus 125 Fällen der Erlanger Klinik folgende Skala auf:

1. Jahrzehnt 9,5 %
2. „ 31,7 % } 76,1 % im 2. und 3. Jahrzehnt.
3. „ 44,4 % }
4. „ 7,9 %
5. „ 4,0 %
6. „ 0,7 %
7. „ 1,6 %

Auch Fränkel konstatierte das häufigste Vorkommen der Lymphdrüsentuberkulose zwischen dem 15. und 30. Jahre; nach Lebert in seiner nur auf das Kindesalter beschränkten Zusammenstellung zwischen dem 10. und 15. Jahre. (33,3%)

Die sozialen Unterschiede spielen eine erhebliche Rolle: die überwiegende Mehrzahl der Fälle betrifft die ärmere Bevölkerungsklasse, bei den gut situierten tritt die Erkrankung relativ selten und dann nur in milden Formen auf.

Pathologische Anatomie und Histologie.

Die Veränderungen, die der in die Drüse eingedrungene Bazillus hervorruft, sind sehr mannigfaltig und dementsprechend das klinische und anatomische Bild der Erkrankung ein sehr variables, sodass die Unterscheidung mehrerer Formen notwendig erscheint. Am zweckmässigsten ist die Trennung in eine a) kleinzellige, verkäsend-e Form mit typischer Tuberkelbildung und eine b) grosszellige, indurierende Form. Ad a. Auf dem blassgrau oder graurötlich erscheinenden Durchschnitt der vergrösserten Drüse erkennt man schon mit blossem Auge feinste Vorsprünge oder mattgraue Punkte, die sich mikroskopisch als typische Tuberkel erweisen. Die Tuberkelbildung beginnt am häufigsten in den Lymphknoten und Lymphsträngen und ist durch das Auftreten ein- und zweikerniger epitheloider Zellen, späterhin auch von Riesenzellen charakterisiert, welche zum Teil Bazillen einschliessen und, sich aneinanderlagernd und die Lymphocyten nach der Peripherie verdrängend, schliesslich makroskopisch sichtbare Knötchen bilden.

Mit der Vergrösserung der Tuberkel kommt es zu regressiven Metamorphosen und damit zu Verkäsungen; an einzelnen, oder zahlreichen Stellen des Drüsengewebes treten Käseherde auf, die die verschiedenste Grösse darbieten können: zwischen kaum stecknadelkopfgrossen, käsigen Einsprengungen und der Umwandlung der ganzen Drüse in eine einheitliche Käsemasse kommen alle Uebergänge vor.

In manchen Fällen, welche namentlich bei Kindern zur Beobachtung kommen, ist die Vermehrung der Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen und die daran sich anschliessende zellige Wucherung und Entzündung sehr rasch von Verkäsung gefolgt, sodass die Lymphdrüsen, kaum dass sie etwas vergrössert sind, auch schon käsige Einschlüsse enthalten und bei stärkerer Vergrösserung im wesentlichen aus einer weichen, später oft sich teilweise verflüssigenden Käsemasse bestehen, welche nach aussen nur durch eine dünne Lage nicht verkästen, verhärteten Gewebes abgegrenzt ist. Je nachdem die Eruptionen von Tuberkeln von exudativen Entzündungserscheinungen begleitet sind, erscheinen die Lymphdrüsen mehr oder weniger geschwellt und gerötet.

Rückt die Verkäsung gegen die Peripherie zu vor, so kommt es zu entzündlicher Reaktion der Drüsenkapsel. Dieselbe wird durch Bindegewebsneubildung verdickt, nimmt schwartige Beschaffenheit an und verwächst mit der Umgebung, so mit benachbarten Drüsen, mit der Haut, Gefässen, Muskeln etc. Die Kapselschwarte bildet oft für längere Zeit eine Barriere gegen das Vordringen des intracapsulären Abszesses, schliesslich aber wird dieselbe durchbrechen, und der tuberkulöse Eiter ergiesst sich in das umliegende Gewebe und gelangt direkt oder auf Umwegen an die Oberfläche. So entstehen Hautabszesse, Fisteln, Ulzerationen. Bei tiefliegenden Lymphdrüsen erfolgt nicht selten ein Einbruch in benachbarte Höhlen und Kanäle, z. B. in den Herzbeutel, in Venen, in Bronchien oder auch in den Oesophagus oder in den

Darm. Kleine käsige Herde können, wenn die in denselben enthaltenen Bazillen abgestorben sind, zur Resorption kommen, in anderen Fällen findet eine Kalkeinlagerung in dieselbe statt, während von der Umgebung eine bindegewebige Kapsel gebildet wird. Auch eine echte Verknöcherung kommt hier vor.

Drüsenabszesse, welche nach aussen ihren Inhalt entleeren, können zur Heilung kommen, falls das ganze tuberkulöse Gewebe käsig-eitrig eingeschmolzen ist. Die Dauer der Fistelbildung ist dabei abhängig von der Grösse des Restbestandes tuberkulöser Gewebsmassen.

Ad b. Bei der grosszelligen indurativen Form der Lymphdrüsentuberkulose findet sich ebenfalls eine Vergrösserung der Lymphdrüsen, oft bis zu Tauben- und Hühnereigrösse. Die Konsistenz erscheint jedoch derb und fest und ihre Schnittfläche entweder gleichmässig grau durchscheinend, oder aus kleinen grauen Körnern zusammengesetzt. Längere Zeit der Luft ausgesetzt, pflegt sich die Schnittfläche etwas zu bräunen. Mikroskopisch findet man keine typische Tuberkel, sondern kleine knötchenförmige Herde, welche nur aus grossen, sogenannten epithelo-iden Zellen bestehen und welche bald rundliche, bald sternförmige, bald spindelige Gestalt zeigen. Die Lymphocyten erscheinen mehr und mehr verdrängt. Verkäsungsprozesse werden selten angetroffen, statt dessen findet man in späteren Stadien eine gleichmässig hyaline oder eine aus glänzenden Schollen zusammengesetzte kernlose Masse. Oder aber es bleibt der indurative Charakter bestehen und es findet sich

auf dem Durchschnitt der entzündlichen Lymphdrüse ein fibröses Bindegewebe, das nur stellenweise durch Bildung riesenzellenhaltiger Knötchen eine tuberkulöse Natur erkennen lässt.

Die grosszellige Form der Lymphdrüsentuberkulose mit geringfügiger oder fehlender Verkäsung wird als gutartige Form der Tuberkulose angesehen, welche lange auf die Lymphdrüsen beschränkt zu bleiben pflegt.

Klinischer Ausgang und Verlauf.

Was den klinischen Verlauf der tuberkulösen Lymphdrüsenentzündung betrifft, so sahen wir schon oben, dass dieselbe, wenn sie einen nur beschränkten Abszess darstellt und die Haut durchbrechend dem Eiter vollkommen Abfluss verschafft hat, zu einem natürlichen Heilungsprozesse kommen kann. Denn sobald die tuberkulösen Massen entfernt sind, ist die Lokaltuberkulose abgelaufen, und es tritt Granulation und Vernarbung ein. Der schlimmere Ausgang ist der, dass eine Phlegmone entsteht, diese sich in einen Senkungsabszess verwandelt und durch die Erkrankung immer neuer Drüsengruppen unterhalten wird, eine Consumption der Kräfte des Patienten oder amyloide Degeneration der Nieren- und Darmgefässe herbeiführt. Die Wandung eines solchen Abszesses findet man dann von einer Unzahl von miliaren Tuberkeln durchsetzt.

Von welchen Umständen der verschiedene Ausgang der Lymphdrüsentuberkulose abhängt, ist nicht bekannt. Vielleicht spielt der mehr oder minder kräftige Zustand, eine erbliche Anlage oder skrofulöse Dia-

these des Individuums eine Rolle. Sicher jedoch ist die Tatsache, dass bei Kindern sehr viel häufiger Spontanheilung eintritt als bei Erwachsenen. Die eigentliche Gefahr dieser langdauernden Eiterung liegt jedoch nicht so sehr in dem ständigen Säfteverlust, als vielmehr in der immer drohenden Möglichkeit der Allgemeininfektion. Eine allgemeine Verbreitung des tuberkulösen Giftes im Körper von den Lymphdrüsen aus findet statt, erstens bei Vereiterung der käsigen Lymphdrüsen, sodann bei mechanischer Zerstörung der Drüsensubstanz. Ferner wenn aus verkästen Lymphdrüsen, welche mit der Wand von Blutgefässen verlötet sind, der infektiöse Inhalt in den Blutstrom gelangt. Zumeist handelt es sich um Venen, in seltenen Fällen um eine Arterie. Das tuberkulöse Virus gelangt mit dem Blutstrom in das arterielle System. Durch die arterielle Embolie kommt es zur Aussaat von Tuberkelbazillen im Gehirn und in den drüsigen Organen (Milz, Leber, Niere, Hoden) und in den serösen Höhlen (Meningen, Pleura, Peritoneum), aber auch in den synovialen Höhlen und in den knöchernen Gelenkenden. Hier treffen wir die häufigsten arteriellen Embolien im Bereich des intermediär Knorpels des wachsenden Knochens, zwischen Epiphyse und Diaphyse, mit sekundärer Verbreitung gegen die Gelenkenden oder gegen die Markhöhle des Knochens zu.

Eine weitere Gefahr für das Leben droht in der Weise, dass die Halsdrüsen die Bronchialdrüsen infizieren und diese in die Luftröhre oder die Bronchien durchbrechen und so durch Verlegung eines grösseren Teiles des Atmungsgebietes plötzlich zum Tode führen.

Diagnose.

Die Erkennung der tuberkulösen Lymphdrüsen wird im allgemeinen auf keine besonderen Schwierigkeiten stossen. Das Auftreten von Drüsengeschwülsten nach leichter Reizung, das Vorhandensein von zunächst mobilen, später bei eintretendem Erweichungsprozesse und hinzutretender Periadenitis mit der Kapsel und der Haut verwachsender Geschwulst, das gleichzeitige Vorhandensein von Abszessen, von Fisteln mit Hautunterminierung und Vernarbung, schliesslich der skrofulöse Habitus, das sind alles Zeichen, welche die Diagnose nicht zweifelhaft lassen. (König).

Aus diesen Merkmalen ergibt sich gleichzeitig auch die Differential-Diagnose mit anderen Tumoren des Halses. In Betracht kommen hauptsächlich die leukämischen und die pseudoleukämischen Geschwülste, die einfach hyperplastischen Zustände; ausserdem das Lymphosarkom und das Carcinom*.

---

*) Im Handbuch der praktischen Chirurgie von Bergmann und Bruns 1900 II. Bd 1. Abschnitt (Kapitel über Halsdrüsenerkrankungen, bearbeitet von Prof. Jordan) werden unterschieden:

1. das einfach-hyperplastische Lymphom
2. das skrofulös-tuberkulöse Lymphom
3. das aleukämische maligne Lymphom
4. das Lymphosarkom.

Das leukämische maligne Lymphom wird nicht erwähnt, auch nicht differentialdiagnostisch. Dagegen bespricht König in seinem ausgezeichneten Lehrbuch der speziellen Chirurgie I. Bd. 1893 alle 5 obengenannten Arten des Lymphoms und gibt scharfe klinische und anatomische Unterscheidungsmerkmale an. Auch Lexer in seiner allgemeinen Chirurgie scheidet scharf die 5 Krankheitsbilder.

Bei den leukämischen Lymphomen beteiligt sich die Haut nie an dem krankhaften Prozesse, selbst bei noch so grosser Ausdehnung der Geschwulst bleibt sie normal und auf der Unterlage verschieblich. Niemals tritt Abszedierung und periglanduläre Entzündung ein, sodass die einzelnen vergrösserten Drüsen niemals mit einander verwachsen. Die einzelnen Drüsen haben hier ferner eine gleichartige Konsistenz, niemals sind neben den harten Tumoren weiche, selbst fluktuierende vorhanden. Dagegen verursachen die leukämischen Geschwülste im Gegensatze zu den tuberkulösen Druck auf den N. symphaticus und Vagus. Berücksichtigt man noch, dass bei den mit tuberkulösen Lymphomen behafteten Personen sich meist der skrofulöse Habitus findet, dass oft die vorausgegangene Haut- oder Schleimhautaffektion nachweisbar ist und dass keine exzessive Vermehrung der weissen Blutkörperchen wie bei den leukämischen Tumoren beobachtet wird, so wird ein Irrtum nur selten stattfinden, fast nie in den späteren Stadien der Krankheit.

m 2. und 3. Jahrzehnt ist diagnostisch mit der Möglichkeit des Vorhandenseins pseudoleukämischer Lymphome zu rechnen und zwar besonders mit den Anfangsstadien dieser Erkrankung.

Wir kommen auf diese pseudoleukämischen Tumoren noch in einem besonderen Abschnitt zu sprechen, und erwähnen hier nur, dass nach der bisherigen Darstellung in den Lehrbüchern an ein pseudoleukämisches Lymphom zu denken ist, wenn die Drüsenschwellung bei einer ganz gesunden, nicht be-

lasteten und keinerlei für Tuberkulose in Betracht kommenden peripheren Affektion aufweisende Person einsetzt. Im weiteren Verlauf spricht sodann für das pseudoleukämische Lymphom das unaufhaltsame Fortschreiten auf die Drüsen des ganzen Halses und weiterhin des übrigen Körpers, die Gleichmässigkeit der Konsistenz aller Knoten, das Auftreten von Kompressionserscheinungen an benachbarten Organen, die Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Das Charakteristicum der pseudoleukämischen Form liegt also einmal in dem Fehlen periadenitischer Veränderungen, sodann in dem Ausbleiben der die Tuberkulose in der Regel kennzeichnenden Verkäsung, wodurch die makroskopische Diagnose überhaupt unmöglich wird.

Die einfache entzündliche Hyperplasie (das hyperplastische Lymphom) zeichnet sich gegenüber den tuberkulösen Tumoren aus durch die Persistenz der Zellen, durch die wenig ausgesprochene Neigung zur Nekrose, sowie durch die Tendenz zur Vergrösserung. Das Vorkommen von grossen zelligen Elementen, sowie den vielkernigen Riesenzellen macht zuweilen die histologische Scheidung von der Tuberkulose der Drüsen ausserordentlich schwierig.

Das Lymphosarkom — unter welchem Namen wir nicht wie einige Autoren*) die verschiedenartigsten Sarkome der Lymphdrüsen, sondern nur eine einzige Art von Tumoren verstehen, deren Struktur das lymphocytäre Gewebe zum Vorbild haben, —

*) So bespricht z. B. de Quervain im Lehrbuch der Chirurgie von Wullstein und Wilms 1908 I. Bd. S. 335 unter Lymphosarkom das Rundzellen- und das Spindelzellensarkom der Lymphdrüsen. Lexer dagegen hält sich an der oben angegebenen Definition.

also das Rundzellensarkom — entwickelt sich vorzugsweise bei jugendlichen Leuten zunächst aus einer Lymphdrüse bezw. einem lymphatischen Organ und stellt eine sehr rasch wachsende bald weiche, bald harte Neubildung dar, welche die Lymphdrüsenkapsel schnell durchbricht und infiltrierend auf dem Wege der Lymphspalten in die Umgebung greift. So entstehen grosse, zum Teil knollige Tumoren, deren Grenzen sich in der Nachbarschaft und Tiefe verlieren und welche mit der Hautdecke verwachsen. Durch Hineinwachsen in die grösseren Venen erfolgt später auf hämatogenem Wege Metastasenbildung in Lunge, Leber, Milz.

Das histologische Bild zeigt ausschliesslich Rundzellen, die in steter Karyokinese begriffen sind und nur mit den grossen Lymphocyten der Keimzentren der Lymphfollikel verglichen werden können.

Bei Leuten vorgerückteren Alters können differenzialdiagnostisch unter Umständen auch Carcinome in Frage kommen. Die Ungleichartigkeit der tuberkulösen Tumoren, ihre Zusammensetzung aus Knollen verschiedenartigster Konsistenz, die charakteristische Beschaffenheit der Hautgeschwüre und der fungösen Granulationsmassen geben klinisch den Ausschlag, der durch das mikroskopische Präparat ausgeschabter Tumormassen gestützt werden kann. Zu differenzialdiagnostischen Schwierigkeiten geben besonders Anlass die durch periadenitische Schwartenbildung fixierten, cirkumskripten Drüsengeschwülste, deren Konsistenz ausserordentlich derb und fest werden kann. Verwechselung ist in diesen Fällen namentlich mit primären oder metastatischen Carcinomen, bei Lokalisation

in der Oberschlüsselbeingrube selbst mit der Halsrippe möglich. Eine kleine erweichte Drüse, eine Dermoid- oder Kiemengangzyste am Halse kann die Tuberkulose vortäuschen.

Syphilitische Drüsenanschwellungen der verschiedenen Stadien verraten sich durch die sonstigen Erscheinungen der Erkrankung, oder durch eventuellen Erfolg mit der Jodbehandlung.

II. TEIL.

Atypische Lymphdrüsentuberkulose.

Wir haben oben bei der Besprechung der differentialdiagnostischen wichtigsten Drüsengeschwülste die Gruppe der pseudoleukämischen Tumoren erwähnt. Wir kommen in diesem Abschnitt noch einmal auf dieselbe besonders zurück, weil wir nach neueren Forschungen den Nachweis führen können, dass ein Teil der pseudoleukämischen Lymphome zu Unrecht von dem tuberkulösen Lymphom abgetrennt wurde. Es sind dies vor allem die unter dem Namen „Hodgkins disease“ später als „Sternbergsche Krankheit“ beschriebenen Lymphome.

Unter „Sternberg-Hodgkin'scher Krankheit“ verstehen die neueren Autoren eine Affektion, die klinisch mit einer sehr langsam sich entwickelnden, indolenten, derben Vergrösserung der Lymphdrüsen und der Milz einhergeht, allmählich zunehmende Anämie ohne sonstige besondere Blutveränderung erzeugt, gemeinhin mit mässigem, irregulärem Fieber verbunden ist und,

meist nach längerer Dauer, durch Marasmus zum Tode führt.

Anatomisch findet man ausser derber Vergrösserung der blassen Lymphdrüsen die Bildung von zahlreichen weisslichen Knoten in der Milz, sehr häufig auch in der Leber und im Knochenmark, seltener in anderen Organen. Sowohl die Lymphdrüsentumoren, als auch die genannten Knoten zeigen zuerst starke Hyperplasie des lymphatischen Gewebes, womit eine rege Wucherung der Endothelien verbunden ist, welche zur Bildung epitheloider und sehr grosser mehrkerniger Zellen führt, später kommt es dann regelmässig zur Verdickung des Retikulums sowie zur Entwickelung von Zügen faserigen narbenartigen Bindegewebes.

Bezüglich der Literatur ist zunächst zu erwähnen die Mitteilung von Hodgkin, welcher Autor im Jahre 1832 sieben Fälle von Lymphdrüsenvergrösserung, zum Teil verbunden mit Milzschwellung veröffentlichte. Doch dürften davon nur ein oder zwei Fälle der jetzt sogenannten „Sternberg-Hodgkin'scher Krankheit" entsprochen haben. Ohne Kenntnis dieser Arbeit beschrieb im Jahre 1856 W i l k s mehrere hierher gehörige Fälle von idiopatischer Lymphdrüsenvergrösserung mit Milzschwellung. 1859 und 1861 veröffentlichte er eine Reihe gleicher Erkrankungsfälle als „Anaemie lymphatica", für welche er dann den Namen „Hodgkin's disease" vorschlug. Erst durch diese Arbeit wurde die Aufmerksamkeit zahlreicher Forscher auf dieses Krankheitsbild gelenkt. Es wurde dasselbe mit den verschiedensten Namen belegt: „Ca-

chexie sans leucémie“ (Bonfils 1856), „progressive multiple Lymphdrüsenhypertrophie“ (Wunderlich 1858), „Lymphosarkoma“ (Virchow 1864), „Pseudoleukämie“ (Cohnheim 1865), „Adenie“ (Trousseau 1866), „malignes Lymphosarkom“ (Langhans 1872), „Desmoid Karzinom“ (Schulz 1874), „multiple Lymphomatosis“ (Korach 1881), „malignes aleukämisches Lymph (aden) om“ (Orth 1887), „heterogene geschwulstförmige Neubildung von adenoider oder cytogener Substanz“ (Wagner 1886), „Lymphome ganglionnaire anémique“ (Lanceraux).

Der neuen Forschung war es vorbehalten, Licht in viele vordem unklare Stellen zu werfen und anatomisch nicht zusammengehörige ähnliche Erkrankungsformen von der „Hodgkin'schen Krankheit“ zu trennen.

Es ist das grosse Verdienst Sternberg's, die Aufmerksamkeit auf eine einheitliche Gruppe von Krankheitsfällen gelenkt und sie aus dem Mischmasch der Pseudoleukämie losgelöst zu haben. Es handelt sich dabei um jene Fälle, die er zuerst im Jahre 1898 eingehend beschrieben und als „eigenartige Tuberkulose des lymphatischen Apparates“ bezeichnet hat. Das Charakteristikum dieses Krankheitsbildes ist makroskopisch eine Vergrösserung des gesamten lymphatischen Apparates bei gleichzeitiger Erkrankung von Milz und Knochenmark. Besonders durch die Veränderung dieser letzten beiden Organe, welche durch Einlagerung scharf begrenzter Knoten einen tumorartigen Charakter erhalten, ist dieses Krankheitsbild gekennzeichnet. Die mikroskopischen Veränderungen bestehen nicht in

einer einfachen Hyperplasie des lymphatischen Apparates wie bei der Pseudoleukämie, sondern in der Entwickelung eines eigenartigen, durch den Gehalt an grossen Zellen charakterisierten Granulationsgewebes, welches nach Sternberg als der Ausdruck der „Lokalisation einer Infektionskrankheit im lymphatischen Apparate“ anzusehen ist.

Die Frage, ob diese „eigenartige, das Bild der Pseudoleukämie vortäuschende Form der Tuberkulose“, von der bereits im Jahre 1896 Paltauf (22) Erwähnung tat, die Folge einer gesteigerten Widerstandsfähigkeit oder eines Schwächezustandes des Organismus sei oder aber von der grösseren oder geringeren Virulenz der Tuberkelbazillen abhänge, harrt nach der Meinung des Autors noch der Entscheidung.

Diese grundlegende Arbeit Sternberg's, in der sich auch die frühere Literatur referiert findet, hatte eine Reihe von Veröffentlichungen zur Folge, welche die Ansichten des genannten Autors teils bestätigen und ergänzen, teils im Widerspruch zu denselben sich stellen.

Von den ersteren sind zu nennen: Crowder (23), Ferrari und Cominotti (24), Steinhaus (25), Türk (26), Graetz (27) und Zuppinger.

Türk schlägt vor, für alle Erkrankungen, bei welchen es sich um eine Hyperplasie der lymphatischen Organe handelt, den Namen Lymphomatose zu gebrauchen. Unter diesem Begriff sind also nach seiner Meinung die lymphatische Leukämie, die akute Leukämie, die Pseudoleukämie, das Lymphosarkom, die

Lymphosarkomatose, das Chlorom, das maligne Lymphom sowie etwa die Anaemie splenica der Autoren zusammenzufassen, ohne dass Wesensgleichheit der zugrunde liegenden Organveränderungen bestünde. Davon ist aber abzutrennen die eigentümliche Form von Tuberkulose des lymphatischen Apparates, wie sie Paltauf und Sternberg beschrieben haben, und die oft mit kleineren Geschwulstherden in den Muskeln, der Leber, der Nieren und dem Knochenmarke verbunden ist. Sie verhält sich vielleicht zur gewöhnlichen Tuberkulose des lymphatischen Apparates so, wie der Lupus zu der gewöhnlichen Tuberkulose der Haut.

Während die vorstehenden Veröffentlichungen auf dem Boden der Sternberg'schen Ansicht fussten, erwachte bald auch eine Opposition, die schwerwiegende Bedenken gegen die anfangs unumstritten geltende neue Anschauung erhob.

Es sind zu nennen: Clarkes (28), Reed (29), Butlin (30), Langcope (31), Jamasaki (32) und Dickinson.

Am entschiedensten bekämpfte Reed die Ansichten Sternberg's. Die Verfasserin hält zwar diese Erkrankung in Uebereinstimmung mit Sternberg und anderen Autoren für eine Entität — und zwar für einen chronisch — entzündlichen Prozess, leugnet aber einen Zusammenhang mit Tuberkulose in ätiologischer Beziehung vollkommen. Sie begründet ihren ablehnenden Standpunkt vorwiegend mit dem negativen Ausfall der Tierversuche und der Tuberkulin-

reaktion in ihren Fällen. Ein besonderes Gewicht legt sie ausserdem noch auf das Vorhandensein der grossen Zahl eosinophiler Zellen, worin sie ebenfalls einen Gegenbeweis gegen die tuberkulöse Natur des Prozesses zu erblicken scheint. Die Tuberkulose ist nach ihrer Auffassung als eine sekundäre Kombination zu betrachten.

Eine allgemein angenommene Ansicht über das Wesen der „Hodgkin'schen Krankheit" besteht demnach zur Zeit nicht und der Ansicht, dass es sich in allen Fällen um tuberkulöse Veränderungen handele, steht die ebenso entschieden verfochtene Meinung gegenüber, dass dieselbe eine ätiologisch andersartige Krankheit darstelle. Es ist jedoch in der Hinsicht fast allgemein eine Einigung erzielt worden, dass man die „Hodgkin'sche Krankheit" als eine klinische und anatomische Entität ansieht, welche von allen anderen für den ersten Blick ähnlichen Krankheitsbildern, und namentlich von der Pseudoleukämie, — wenn man diese nach Cohnheim als reine lymphocytäre Hyperplasie des lymphatischen Gewebes ansieht, — abzutrennen ist durch das klinische und anatomische Verhalten und den charakteristischen histologischen Befund, der entschieden für einen chronischen entzündlichen Charakter der Erkrankung spricht. Weiter ist man auch vielfach dahin übereingekommen, eben nur für dieses Krankheitsbild den Namen „Hodgkin'sche Krankheit" zu gebrauchen.

Vor kurzem haben nun Professor Anton Sticker und Dr. Löwenstein (21) umfangreiche experimentelle Untersuchungen über das Lymphosarkom, das aleukämische und leukämische Lym-

phom sowie über die Lymphdrüsentuberkulose veröffentlicht. Diese Arbeit wirft ein neues Licht auf einige der unter dem Namen „Hodgkin'sche Krankheit", später von Paltauf und Sternberg scharf abgetrennten, eigenartigen pseudoleukämischen Lymphome.

Sie hatten bei ihren Versuchen beim Hunde gefunden, dass das tuberkulöse Gewebe, welches nach Verimpfung von bovinen Tuberkelbazillen entstand, bei Ueberimpfung weit pathogener wirkte als die zuerst benutzte Kultur, mit anderen Worten, dass eine Virulenzsteigerung der Bazillen boviner Herkunft sich schon nach einmaliger Passage erreichen lässt. Indem sie in derselben Weise beim Meerschweinchen verfuhren, d. h. das anscheinend tuberkel- und tuberkelbazillenfreie Granulationsgewebe, welches nach Ueberimpfung der von Menschen stammenden pseudoleukämischen Lymphome beim Meerschweinchen entstand, erneut auf Meerschweinchen überimpften, konnten sie mikroskopisch und kulturell Tubekelbazillen nachweisen.

Durch das biologische Experiment der Passageimpfung wiesen Professor Sticker und Dr. Löwenstein nach, dass die grosszellige Hyperplasie der Lymphdrüsen, die Sternbergsche Lymphdrüsenerkrankung des Menschen eine tuberkulöse Erkrankung darstellt.

Demzufolge fügen Sticker und Löwenstein den beiden typischen Formen der Lymphdrüsentuberkulose: der kleinzelligen oder lymphocytä-

ren, in Verkäsung übergehenden und der grosszelligen, nicht verkäsenden, indurierenden Form, eine atypische hinzu, welche unter dem Bilde der „Hodgkin-Sternberg'sche Krankheit" verläuft.

Die beiden Forscher stellen des weiteren die Vermutung auf, dass diese atypische tuberkulöse Lymphdrüsenerkrankung des Menschen durch Bazillen des Typus bovinus hervorgerufen werde und schliessen dies aus ihren Versuchen bei Hunden, bei welchen ähnliche Unterschiede: typische Tuberkulose durch Tb. typ. human. und atypische durch Tb. typ. bov. experimentell erzeugt wurden.

Um die Richtigkeit des Analogieschlusses, den vollgiltigen Beweis für die bovine Natur des Tuberkelbazillus der Sternberg'schen Lymphdrüsenerkrankung zu erbringen, stellen die beiden Forscher Sticker und Löwenstein ausgedehnte Versuchsreihen in Aussicht, als deren Endglied eine Impfung beim Rinde notwendig erscheint.

Auf Anregung von Prof. Sticker habe ich nun das klinische Material aus den letzten 5 Jahren zusammengetragen und neben 45 Fällen der typischen Lymphdrüsentuberkulose 4 der atypischen vorgeführt.

Was die Gesamtübersicht der 45 typischen Fälle betrifft, so ergibt sich zunächst, dass 27 dem weiblichen und 18 dem männlichen Geschlecht angehören. Dieses Verhältnis zeigt, dass die Lymphdrüsentuberkulose auch in unseren Fällen das weibliche Geschlecht anscheinend bevorzugt. (D. h. etwa 60%.)

Der Grund dafür liegt wohl in der grösseren Schwäche desselben, besonders z. Zt. der Pubertät, und in den ungünstigeren Lebensverhältnissen, unter denen die Frauen im allgemeinen leben.

Dem Alter nach verteilen sich die verschiedenen Fälle wie folgt

	unter 1 Jahr	=	2 Fälle	
zwischen	1—10 „	=	15 „	etwa 77 % im 1., 2. u. 3. Jahrzehnt.
„	10—20 „	=	13 „	
„	20—30 „	=	7 „	
„	30—40 „	=	5 „	
„	50—60 „	=	2 „	
„	60—70 „	=	1 Fall.	

Das Hauptkontingent liefern demnach die ersten 3 Lebensjahrzehnte.

Die ersten Anfänge datieren in einem Falle etwa 10 J., in zwei Fällen etwa 7 J., in einem Falle etwa 4 J., in fünf Fällen etwa 3 J., in allen übrigen Fällen nur 1 Woche bis 2½ Jahr zurück und sind in 18 Fällen ohne jede erkennbare Ursache entstanden. In 11 Fällen waren die Eltern, in 8 Fällen die Geschwister an Tuberkulose erkrankt und in 12 Fällen war eine Skrofulose und Lungenkatarrh überstanden.

Von diesen 45 Fällen wurden 42 operiert und nur 3 Fälle waren wegen allgemeiner Skrofulose und bestehender Bronchitis zur Operation nicht geeignet.

Von den operierten Fällen kamen nur 2 Patienten zum Exitus, die übrigen 40 Pat. wurden als geheilt entlassen, (d. h. etwa 5% Mortalität).

Die 4 atypischen Fälle wurden klinisch zum Teil (3 Fälle) als pseudoleukämische Tumoren, zum Teil (1 Fall) als Lymphosarkom diagnosticiert.

Ich erlaube mir, zum Schlusse einen besonders studierten und zur Obduktion gelangten Fall von pseudoleukämischem Lymphom zu bringen, dessen Krankengeschichte Geheimrat Heubner und dessen Obduktionsbericht Geheimrat Orth mir zur Veröffentlichung gaben.

Prof. Sticker war auch in der Lage, histologisches Untersuchungsmaterial zu erhalten und stellte diesen Fall auf Grund des Befundberichtes und eigener Untersuchung in die Reihe der atypischen tuberkulösen Lymphome.

Rudolf Sch. 4 Jahre alt, Eltern unbekannt, aus Berlin, aufgenommen am 1. 6. 1910, gestorben am 8. 12. 1910.

Anamnese: Ueber die Eltern ist nichts zu erfahren. Keine Geschwister. Der Pflegevater ist Klaviermacher und hat sein leidliches Auskommen. Die Pflegemutter kümmert sich um das Kind. Es ist im Mädchenheim geboren und soll zu früh gekommen sein. Weiteres ist nicht zu erfahren. Die ersten 14 Monate war es bei einer Tante in Pflege. Es wurde mit der Flasche genährt und soll seine Milchnahrung immer wieder ausgebrochen haben. Daraufhin wurde es auf ärztlichen Rat mit verdünntem Haferschleim genährt. Im Juni 1907 kam es zu seinen jetzigen Pflegeeltern. Der Kreisarzt, der die Aufsicht über das Kind hatte, stellte einen Anfall von englischer Krankheit fest und

verordnete: Keine Milch mit Zucker, sondern Kartoffeln, Gries, Reis, Brühe und junges Gemüse. Diese Nahrung hat es bis jetzt beibehalten. Die ersten Zähne — mit einem Jahr. Laufen — mit 2 Jahren. Sprechen — mit 2 Jahren (zuerst schwer, dann besser). Impfung einmal mit Erfolg. Der Junge soll immer gesund gewesen sein. Keine Infektionskrankheiten. Im Oktober 1909 klagte der Junge dauernd über Kopfschmerzen. Da der Hausarzt nichts feststellen konnte, wurde der Knabe zur Nasenklinik gebracht. Dort wurden Wucherungen in der Nase festgestellt und entfernt. Seitdem hat das Kind angefangen zu kränkeln und sein Appetit wurde immer schlechter. Husten Anfangs April 1910. Die Pflegemutter ging mit dem Jungen zum Arzt. Dieser schickte den Jungen zu Bett, verschrieb eine Medizin und sagte, das Kind hätte eine Lungenentzündung. Der Junge hatte auch Fieber 39,6°. Das Kind lag von Anfang April bis 15. Mai zu Bett. Der Husten hatte sich etwas gebessert und der Arzt verordnete frische Luft. In letzter Zeit klagte der Junge über Brustschmerzen und nahm an Gewicht ab. Da sich sein Zustand dauernd nicht besserte, suchte die Pflegemutter am 1. 6. 10 die Poliklinik auf. Dort wurden Halsdrüsen und aufgetriebener Leib festgestellt und geraten, den Jungen zur Beobachtung in die Charité aufnehmen zu lassen. Schlaf in letzter Zeit gut. Husten und Schmerzen auf der Brust seit April. Kein Auswurf. Stuhl gut und regelmässig. Urin dunkel und klar.

Status: Aeusserst abgemagertes Kind mit sehr schlaffer Muskulatur. Fettpolster fast volkommen ge-

schwunden. Die Haut trocken und spröde. Starke Venenzeichnung am Bauch, Brust und Hals beiderseits. Das Kind liegt apathisch da und ist weinerlicher Stimmung und will seine Ruhe haben. Submaxillardrüsen bohnengross, Cervical- Nuchal- Cubital- Axillar- Throracal- und Inguinaldrüsen erbsengross. In der linken fossa supraclavicul. ein kleinapfelgrosses Paket von Drüsen.

Kopfumfang 48,5 cm. Auf der Haut des behaarten Kopfes seborrhoea sicca. Augen frei, keine Trübungen der Cornea. Ohren o. B. Mund: Oberlippe verdickt und rissig. Rachen frei. Thorax: geringe rachitische Veränderungen. Geringer Rosenkranz. Umfang 52,5 cm.

Perkussion: Fossa supraclavicul. bds. gedämpft, ebenso beide fossa infraclavicul., links mehr wie rechts. Hinten heller Lungenschall.

Auskultation: Ueber der ganzen Lunge vesicul. etwas verschärftes Atmen, kein Rasseln. Wirbelsäulenperkussion ergibt Umschlag am ersten Brustwirbeldorn. Perkussion des Sternums ergibt vollkommene Dämpfung desselben. Der Versuch von Man. Sterni, einen Tumor zu tasten, misslingt. Herztöne rein. Spitzenstoss innerhalb der Mediastinallinie. Herzdämpfung gegen das Sternum nicht abzugrenzen. Puls regulär. Abdomen: Bauchumpfang 46,5 cm. Leib stark gespannt. Milz überragt den Rippenbogen um 7 cm und fühlt sich hart an. Der Rand erscheint gelappt. Leber überragt den Rippenbogen um 4,5 cm. Andere Tumoren sind in dem stark gespannten Leib nicht

zu fühlen. Extremitäten: Geringe Verdickung der Epiphysenenden. Alle Gelenke sind frei beweglich. Pirquet —. Urin: Alb. —, Sach. —.

Reflexe: Pat. +, Crur. +, Bauchdecken r. +, Achilles —, Bab. —.

Therapie: Sirolin 3 mal tgl. 10 ccm Antilymphatische Diät.

Blut: Erytrocyten 3 000 000. Leukocyten 22 000. Hämoglobin (Sahli) 34%. Blutbild: Leu. 86%, Ly. 6%, Gr. M. 7%, My. 1%, N. 2%.

2. 6. Urin: Alb. —, Sach. —.

3. 6. Das Blutbild ergibt von 200: Leu 86%, Ly. 6%, Gr. M. 7%, My. 1%, N. 2%. Von 100: Leu. 91%, Ly. 2%, Gr. M. 7%. Von 100: Leu. 90%, Ly. 5%, Gr. M. 5%. Von 100: Leu. 90%, Ly. 4%, Gr. M. 6%. Durchschnitt aller Zählungen in Proz.: Leu. 90%, Ly. 4%, Gr. M. 6%.

Milz geschwollen, Leber nicht vergrössert, Wirbelsäulenperkussion normal.

4. 6. Wegen starken Hustens Codein.

5. 6. Das Gesicht ist odematös. Blutzählung ergibt: Leukocyten 31400, 28800, 27800. Hämoglobin (Sahli) ergibt 35%. Im Sputum reichliche Plattenepithelien, wenig Eiterkörperchen, reichliche Baktereienflora. Keine TB.—Baz.

6. 6. Ueber der ganzen linken Seite ist das Inspirium schärfer wie rechts. Komplementärraum frei. Der trockene Reizhusten besteht weiter.

8. 6. Das linke obere Augenlid stark odematös geschwollen, so dass das Auge nicht geöffnet werden kann. Cornea und Conjunktiva bulbi vollkommen reiz-

los. Conjunkt. palpebrae sup. etwas gerötet. Am inneren Winkel eine gelblich durchschimmernde Stelle.

9. 6. Lässt Urin unter sich. Lungen: hinten rechts unten unreines Atmen. Schmierseifenkur.

11. 6. Link. Auge von neuem verschwollen. Conjunkt. reizlos.

13. 6. Oedem der Bauchdecken.

17. 6. Urin lässt er unter sich. Hustenreiz ist noch sehr stark. Ein anfallsweise auftretender Keuchhustenähnlicher Husten. Lungen nichts Besonderes. Am Rücken einige stecknadelkopfgrosse petechiale Blutungen. Oedem der Haufdecken stärker geworden. Venenzeichnung deutlicher. Stärkere Schwellung der Conjunktiven ohne Entzündungserscheinungen. Cornea, Sclera frei.

20. 6. Röntgenbehandlung der vergrösserten Milz.

21. 6. Intramuskulär 500 I.-E. Diphterieserum. Keine Kopliks.

22. 6. Am Bauch ein aus kleinen blassroten Flekken bestehendes Exanthem (Seifeneinreibung), Husten wie bisher. Ueber den Lungen nichts Besonderes. Rachen frei.

23. 6. Keine Kopliks, kein neuer Exanthem. Die Effloreszenzen haben sich von den Oberschenkeln bis zu den Knieen herab weiter verbreitet.

26. 6. Kein weiteres Fortschreiten der Efflores-zenz. Abblassung. Starke Schuppung. Keine Kopliks.

27. 6. Das Kind ist wesentlich vergnügter, hat guten Appetit.

28. 4. Leukocyten 18 400.

29. 6. Röntgenbestrahlung der Milz mit ⅓. Erythemdosis 5 Min. lang.

Blutpräparat: Leu. 54,4%, Ly. 35,1%, Gr. M. 7,9%, Eos. Leu. 2,4%, Mastz. 0,4%, My 1,4% und dazwischen ein kernhaltiger roter Gigantoblast.

30. 6. Starker Husten. Lungen hinten frei. Venen auf der Brust werden immer deutlicher. 3½ Min. lang ⅓. Erythemdosis auf beide Schienbeine.

1. 7. Leukocyten 9200. Blutbild: Polyn. 30%, Ly. 50%, Eos. Leu. 2,5%, My. 0,5%, Gr. M. 8%, Mastz. 0,3%, Kerne 10%.

5. 7. Leukocyten 18600. Blutbild: Erste Zählung: Leu. 41%, Ly. 48%, Eos. Leu. 4%, Gr. M. 7%. Zweite Zählung: Leu. 40%, Ly. 50%, Gr. M. 6%, Eos. Leu. 4%.

7. 7. Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Auf dem Sternum eine leichte Dämpfung. Röntgenbestrahlung auf beide Schienbeine ⅓ E.-D.

8. 7. Leukocyten 11500. Blutbild: Erste Zählung: Leu. 50%, Ly. 38%, Gr. M. 4%, Eos. Leu. 7%, Mastz. 1%. Zweite Zählung: Leu. 47%, Ly. 40%, Gr. M. 7%, Eos. Leu. 6%.

11. 7. Am Bauch noch deutliche Venenzeichnung. Milz überragt den Rippenbogen 3 Finger breit. Leber am unteren Rippenbogen eben tastbar. Das Drüsenpaket in der linken fossa supraclavicul. scheint sich zurückzubilden. Ueber der Lunge hinten keine Dämpfung. Wirbelsäulenperkussion ergibt Umschlag am 3. Brustwirbeldorn. Auf dem Sternum noch Dämpfung, die das Sternum nach links

fingerbreit überragt. Das Kind ist in bester Stimmung, Appetit gut. Schleimhäute sind frisch rot. Klinische Vorstellung: Drüsenpakte verschwunden. Noch geringe Dämpfung auf dem Sternum, Milz gegen früher bedeutend kleiner geworden. Lymphatisch leukämische Tumoren ohne leukämischen Blutbefund. Stimmung ganz erheblich gebessert.

13. 7. Alb. —, Sach. —.

15. 7. Leukocyten 15 600.

16. 7. ⅓. E.-D. 3½ Min. auf die Milz.

17. 7. Leukocyten 13 000.

18. 7. Venenzeichnung auf der Brust stärker geworden. Die Dämpfung auf dem Sternum ist zurückgegangen. Milz überragt um 3 Finger breit den Rippenbogen. Leber ist 2 Finger breit unterhalb des Rippenbogens zu fühlen. Leukocyten 14 900.

19. 7. Alb. —, Sach. —.

21. 7. Links leichte Conjunktivitis. Umschläge mit essigsauerer Tonerde.

23. 7. Vor Bestrahlung Leukocyten 11 900. ⅓. E.-D. 4½ Min. auf das rechte und linke Schienbein.

24. 7. Leukocyten 8 100.

28. 7. Das Kind hat gut zugenommen. Gesichtsfarbe rosig. Stimmung ausgezeichnet. Auf dem behaarten Kopf ein frisches Ekzem aus lauter Eiterpusteln bestehend. Auf der Brust sehr starke Venenschwellung, geringere am Rücken. Brustumfang 52,5 cm, Bauchumfang 50,0 cm. Submaxillardrüsen bohnengross. Das Drüsenpaket in der link. fossa supraclavicul. ist deutlich kleiner geworden. Die einzelnen

Drüsen nur noch erbsengross. Cubitales, Axillares, Thoracales — erbsengross. Inguinales bohnengross. Die Milz überragt um 4 cm den Rippenbogen, ist als harter, scharfrandiger Tumor fühlbar. Leber überragt in der Mamillarlinie den Rippenbogen um 3,2 cm und ist nicht besonders hart. Leib weich, Tumoren ausser den genannten nicht zu fühlen. Auf dem Man. Sterni Dämpfung, die nach links ½ cm überragt. Vom Man. Sterni aus Tumoren nicht zu fühlen. Wirbelsäulenperkussion ergibt keine Dämpfung. Kein Bronchialatmen. Pleura frei von Ergüssen. Ascites nicht nachweisbar. Oedeme an den Schienbeinen nicht vorhanden. Herztöne rein. Lungen o. B. Da sich der Allgemeinzustand des Kindes gebessert hat, wird erneut der Pirquet gemacht. In den eröffneten Ekzempustelchen Eiterkörperchen, einige eosinophile Zellen. Kind ist vergnügt. Rachen frei.

29. 7. Pirquet nach 12 Stund.: eine Area von 2 cm Durchmesser.

30. 7. Ekzem am Kopfe wieder eingetrocknet. ⅓. E.-D. 6 Minuten auf die Milz. Blutzählung vor der Bestrahlung ergibt 3 000 000 rote und 10 600 weisse Blutkörperchen. Hämoglobin (Sahli) 55%. Befund seit dem 28. 7. unverändert. Das Kind wird als geheilt entlassen.

8. 11. Wiederaufnahme. Seit der Entlassung am 30. 7. ist das Kind wöchentlich einmal mit Röntgenstrahlen behandelt worden, indem abwechselnd einmal Milz, Schienbein, Supraclaviculargruben je 5 Minuten mit ⅓. E.-D. bestrahlt wurde. Zunächst Rückgang der Drüsen und Besserung des Allgemein-

befindens. Bei der Wiedervorstellung am 6. 9. nur linsengrosse Supraclaviculardrüsen links. Aber das Kind hatte bereits am 6. 9. einen serösen Schnupfen mit Exkoriationen an den Nasenlöchern und skrofulösen Habitus. Bei der zweiten Wiedervorstellung am 8. 10. ist der Schnupfen stärker, Venenzeichnung an der Brust ist aufgetreten, ferner frische Drüsen am Hinterhaupt und in der link. fossa supraclavicul. Die Untersuchung des Blutes ergab: Erythrocyten 4 060 000, Leukocyten 12 850, Hämoglobin (Sahli) 65%.

Gefärbtes Präparat: Leu. 75,9%, Ly. 10,8%, Gr. M. 8,4%, Eos. Leu. 3%, My. 1,8%. Seitdem hat die Pflegemutter ein weiteres Wachstum bei den linksseit. Supraclaviculardrüsen konstatiert. Seit Mitte Oktober bemerkte die Mutter quälenden Husten und nur sehr spärliche Zeichen von Auswurf. Seit Anfang November schneller Verfall des Kindes: Abmagerung, Blässe, sehr schlechte Stimmung, Appetit zuletzt schlecht. Stuhl, Urin o. B. Keine Kopfschmerzen. Das Kind hat auffälltg viel Schlafbedürfnis ist immer müde. Fieber seit Anfang November, manchmal heisser Kopf, heisse Hände.

Status: Extrem blasses Kind, stark abgemagert, Fettpolster geschwunden, Muskulatur schwach. Haut blass, kühl, trocken, an Brust und Sternum deutliche Venenzeichnung, ebenso am Bauch. Submaxillardrüsen bohnengross. Nuchales: bds. auf dem Occiput je eine Doppelbohnengrösse. Cervicalis bds. erbsengross bis in die Supraclaviculargruben hinabreichend. In der Link. Supraclaviculargrube ein wie ein Tumor sich vorwölbendes apfelsinen-

grosses Drüsenpaket, in dem die einzelnen bohnengrossen Drüsen nicht mehr von einander abzugrenzen sind. In der recht. Supraclaviculargrube ein kleineres Drüsenpaket von Kleinapfelgrösse, dessen einzelne Drüsen noch gegeneinander verschieblich sind. In der recht. fossa infraclavicul. eine kleinapfelgrosse nicht druckempfindliche Drüse, die anscheinend mit dem Pektoralis verwachsen ist. Thoracales o. B. Axillares bds. erbsengross. Cubitales o. B. Inguinales linsengross. Kopfumfang 48 cm. Keine abnormen Schädelgeräusche. Klopfempfindlichkeit o. B. Klopfschall o. B. Augen frei, keine Phlyktenen. Ohren frei. Nase etwas verdickt. Schleimig-eitrige Sekretion. Exkoriationen. Mund: Lippe trocken, etwas verdickt. Zunge und Rachen frei. Tonsillen nicht besonders hypertrophisch. Es besteht ein quälender trockener Reizhusten. Thorax dehnt sich bei der Atmung leidlich aus. Perkussion: r. v. Supraclaviculargrube nicht gedämpft; r. überhaupt keine Dämpfung. Link. fossa supraclavicul. gedämpft (Drüsen) linke fossa infraclavicul. gedämpft, Man. Stern. gedämpft. Diese Dämpfung geht ohne Unterbrechung über in die linke Infraclaviculargrubendämpfung. Complement. Raum frei. Seitliche Partien des Thorax frei. Hinten: Ueber den Lungen keine Dämpfung, aber Perkuss. der Wirbelsäulen: Dämpfung herunterreichend bis zum 3.—4. Brustwirbeldorn. Auskult: Ueber den Lungen ganz zerstreutes grobes Brummen. In Höhe des 3.—4. Brustwirbeldornes bronchialer Hauch auf der Wirbelsäule. Herzgrenzen rechts — rechte Sternalrand, links —

Mamillarlinie. Spitzenstoss — Mamillarlinie. Töne: 1. Ton an der Spitze von einem leisen systol. Geräusch begleitet, welches an der Basis nicht mehr deutlich ist. Zweiter Pulmonalis Ton nicht klappend. Puls regelmässig, 112 in Min. r. = l. Leibumfang 34 cm, kugelig aufgetrieben und gespannt. Venenzeichnung. Etwaige Tumoren im Leib wegen der Spannung nicht palbabel. Milz sehr gross, und überragt in Mamillarlinie 9 cm den Rippenbogen und ragt bis unterhalb der Nabelhöhe. Sie ist als harter Tumor palbabel. Leber nicht wesentlich vergrössert, überragt einen Finger breit den Rippenbogen. Extremitäten sehr mager. Reflexe alle vorhanden. Urin schwach sauer. Alb.—, Sach.—, Aceton—.

Therapie: Sirolin 3 mal tgl. 10 ccm. Codeintropfen.

9. 11. Verlauf: Erythrocyten 3 165 000, Leukocyten 15 600, Hämoglobin (Sahli) 50%. Blutbild: Leu. 80,6%, Ly. 18,6%, Gr. M. 4,0%, My. 3,6%. Das Kind ist sehr matt und schläft nahezu den ganzen Tag, hustet viel, namentlich beim Essen, zeitweise klingt der Husten keuchhustenähnlich, ist äusserst quälend. Im Stuhl etwas blutiger Schleim, keine Tuberkelbazillen.

10. 11. Pirquet Reaktion angestellt. Drüsenpunktion (in der recht. fossa supraclavicul.)

11. 11. Pirquet negativ nach 12 und 24 Stunden.

12. 11. Im Nasensekret keine Diphteriebazillen. Blutuntersuchung vor der Bestrahlung: 3 460 000 rote

und 19 500 weisse Blutkörperchen. Bestrahlung nur der Schienbeine.

13. 11. Nach der Bestrahlung: 3 270 000 rote und 16 900 weisse Blutkörperchen.

14. 11. Urin: Alb.—, Sach.—.

15. 11. Exkoriationen an der Nase sind etwas blasser geworden.

16. 11. Aeusserst quälender Husten, obwohl über den Lungen nichts zu hören ist.

17. 11. Die Spitze der Milz steht 6 cm unterhalb des Nabels. Die Leber ist nicht vergrössert. Man. Sterni und link. fossa infraclavicul. total gedämpft. Links im Nacken eine neue über wallnussgrosse Drüse. Die Drüse in der rechten fossa infraclavicul. scheint grösser geworden zu sein.

19. 11. Chinin Zäpfchen.

20. 11. Heute morgen etwas erbrochen.

21. 11. 0,2 Chinin.

22. 11. Urinreaktion sehr sauer. Alb.—, Sach.—. Das Kind schläft fast den ganzen Tag und ist sehr missgestimmt und empfindlich. Appetit sehr schlecht.

23. 11. Puls heute drahtförmig. Aeusserst missgestimmt und unleidlich. Grosses Schlafbedürfnis. Zum Spielen hat er gar keine Lust. Die Geschwulst in der recht. fossa infraclavicul. macht den Eindruck einer Drüsengeschwulst. Man kann 3 etwa wallnussgrosse Drüsen abgrenzen. Drüsenpakete in der recht. fossa infraclavicul. und unter dem rechten Sternocleido. etwas gewachsen. Nuchales jetzt annähernd haselnussgross. Milz 1 cm unterhalb des Nabels. Leber überragt etwa 3 Finger breit den Rippenrand,

und ist nicht deutlich palpabel. Vom Man. Sterni her keine Drüsen zu palpieren. Man. Sterni vollkommen gedämpft. Die Dämpfung überragt noch 3 cm links das Sternum. Seitliche Thoracaldrüsen nicht palpabel. Axillardrüsen: rechts grosses Paket, links kleineres Paket, etwa bohnengross. Cubitaldrüsen sind nicht vorhanden, Inguinaldrüsen bohnengross. Lungendämpfung bis zur 6. Rippe. Schorfe an der Nase wieder stärker.

25. 11. Puls leidlich kräftig. Nahrungsaufnahme genügend.

28. 11. Das Kind ist sehr schwach. Puls leidlich kräftig. Drüsen unverändert. Trinkt nur, isst nichts.

29. 11. Röntgenbestrahlung der Milz mit ⅓. E.—D.

30. 11. Oedem am Gesicht und an den Füssen.

1. 12. Verfällt immer mehr. Alb.—, Sach.—, Cyl.—.

3. 12. Oedeme. Bauchumfang 60,0 cm. Ascites deutlich. Sonstige Oedeme unverändert, die des Augenlides besonders stark. Das Kind ist sehr matt. Drüsen unverändert. Blutbefund: 2 370 000 rote und 33 000 weisse Blutkörperchen. Eos. 0,7%. Pplynucl. 91,3%, kl. Lymph. 5,0%, gr. Lymph. 1,0%, Mononucl. 2,0% (keine abnorme Leukocyten. Poikilocytose, keine Erythroblasten).

4. 12. Das mehrfach beobachtete Oedem der Augenlider ist von der Körperlage durchaus abhängig und schwindet grösstenteils, wenn das Kind eine Zeitlang aufgesessen hat.

5. 12. Schläft viel. Nahrungsaufnahme leidlich. ½ mgr. Acid. arsenic. Sehr starke Aphtenbildung auf der Zunge. Die Aphten sind von eigentümlichem kraterförmigem Aussehen.

6. 12. Röntgenbestrahlung der Schienbeine, wie am 29. 11.

7. 12. wird immer mehr matt und apathisch. Exitus letalis.

Sektionsbefund: (Patholog. Institut der Kgl. Universität).

Diagnose: Maligne Lymphombildung in sämtlichen Lymphdrüsen, in Milz, Leber und Schädeldach. Geschwüre am weichen Gaumen, Tonsillen und Oesophagus. Verkäsung mehrerer trachealer Lymphdrüsen. Serösfibrinöse Peritonitis links. Linksseitige Pleuritis. Collaps der ganzen linken Lunge. Kompression der linksseitigen grossen Halsgefässe. Parenchymatöse Trübung der Nieren; Dilatation beider Herzventrikel. Hydropericard. Starke allgemeine Anämie.

Mittelgrosse kindliche Leiche in sehr schlechtem Ernährungszustande. Muskulatur und Fettpolster sehr schwach entwickelt. Haut weich, etwas spröde, sehr zart und dünn. Auf der Brust treten die Hautvenen als blaue Streifen deutlich hervor. Am Hals, namentlich über dem linken Schlüsselbein sieht und fühlt man stark geschwollene Drüsenpakete. Das Abdomen ist stark aufgetrieben, bei Betastung fluktuierend. Bei Eröffnung des Abdomens fliesst aus demselben trübe flöckige grünliche Flüssigkeit. Den Darmschlingen aufliegend, finden sich weissgelbe dicke leicht

abziehbare Membranen. Im ganzen lässt sich aus der Bauchhöhle eine Flüssigkeitsmenge von etwa 600 ccm ausschöpfen. Zwerchfellstand bds. 5. Intracostalraum. Aus der linken Thoraxhälfte lassen sich etwa 350 ccm graugrüner lehmartiger Flüssigkeit ausschöpfen. Die linke Lunge ist vollständig kollabiert, die Oberfläche der Pleura mit grüngelben sülzigen Membranen überlagert. Nach Abziehung derselben sieht man die Pleura auffallend rünzlich freiliegen. Der Hauptbronchus ist durch eine wallnussgrosse Lymphdrüse komprimiert. Ausser diesen grossen finden sich noch 3-4 etwa haselnussgrosse Lymphdrüsen am Lungenhylus. Lungenparenchym. vollständig luftleer, dunkelrot von lederartiger Konsistenz. Auf dem Querschnitt zeigen die geschwollenen Lymphdrüsen markige Beschaffenheit, graue Farbe, stellenweise mit graurötlichen Einsprengungen. Der Thymus ist nicht vergrössert von grauer Farbe, makroskopisch o. B. Am rechten Rand desselben findet sich eine kirschgrosse Lymphdrüse, die auf dem Durchschnitt gleichmässig gelb aussieht und käseartige Beschaffenheit hat. In der rechten Lunge ist die Pleura überall lufthaltig, von braunrötlicher Farbe. Bronchialdrüsen etwa haselnussgross geschwollen, von derselben Beschaffenheit, wie links. Im Herzbeutel etwa 60 ccm klare gelbe Flüssigkeit. Herz etwa 1½ mal so gross wie die Fäuste. Muskulatur hellbraun, fast weisslich, von ziemlich derber Konsistenz; beide Ventrikelhöhlen etwas erweitert. Klappen o. B. Halsorgane: sämtliche submentalen, cervicalen, supra- und infra-

clavicul., axillaren, retrosternalen Lymphdrüsen herunter bis zum Zwerchfell sind mächtig geschwollen von Erbsen- bis Pflaumengrösse, stellenweise sind sie zu faustgrossen Drüsenpaketen zusammengeballt. Auf der linken Halsseite oberhalb der Clavicula sind die grossen Halsgefässe durch die stark geschwollenen Drüsen kompromiert. Auf der Zunge am weichen Gaumen und in der unteren Hälfte des Oesophagus sieht man zahlreiche scharf umrandete geschwürige Schleimhautdefekte mit leicht überhängenden Rändern. An den Tonsillen ist der Geschwürsgrund mit gelbgrauen pseudomembranösen Belegen überzogen. Längs der Trachea finden sich noch mehrere, auf der Schnittfläche käsig aussehende Lymphdrüsen. Die Beschaffenheit der Mehrzahl der Drüsen entspricht der beiden linksseitigen Bronchialdrüsen beschriebenen Form. Milz ausserordentlich stark vergrössert — 16 : 8 : 5. Parenchym dunkelrot. Kapsel stellenweise gefärbt und mit gelben membranösen Auflagerungen bedeckt. Die Oberfläche des Organs ist höckerig infolge Einlagerungen von etwa hanfkorn- bis kirschgrossen derben über die Schnittfläche vorspringenden grauweissen Knoten. Am Milzhylus liegt ein apfelgrosses Paket stark geschwollener grauer Lymphdrüsen. Die ganzen abdominalen Drüsen mit Ausnahme der mesenterialen zeigen an Intensität und Qualität dieselben Veränderungen wie die Brust- und Halsdrüsen, namentlich in Leber und Pankreas ist die Veränderung besonders. Nieren — $9\frac{1}{2} : 5 : 2\frac{1}{2}$. Kapsel gut abziehbar. Rinde sehr breit, das Parenchym auffallend blass und leicht getrübt.

Nebennieren: Grenze von Mark und Rinde deutlich. Das Mark ist verbreitet und von grauem speckig glänzendem Aussehen.

Beckenorgane o. B. Hoden o. B. Darm mit breiigen gelben Massen angefüllt, Schleimhaut o. B. Duodenum o. B. Pankreas von stark geschwollenen Lymphdrüsen umwachsen. Parenchym o. B. Magen o. B.

Leber — 19 : 12 : 5. Läppchenzeichnung deutlich. Farbe braungelb. Im linken Lappen sieht man unter der Oberfläche einen linsen- und einen erbsengrossen weissgrauen Knoten, die sich in das Parenchym zu hinein erstrecken. Dieselben heben sich von der Umgebung ziemlich scharf ab. Aorta o. B. Gehirn: Im Schädeldach etwa fingerbreit oberhalb der squama occipitalis findet sich in beiden Scheitelbeinen je eine markstückgrosse intensiv gelb gefärbte Stelle, die aus ziemlich festem Gewebe besteht, das durch die Dura hindurchgewachsen ist und auf der Innenfläche als hanfkorngrosse, in den Schädelraum hineinragende Knötchen sichtbar ist. Gehirn sehr blass, Gefässe der Basis nicht verändert. Hirnsubstanz auffallend weich, ohne makroskopische Veränderungen. Knochenmark von grauroter Farbe, Blut teils geronnen, teils flüssig, lackfarbig.

Zum Schluss erlaube ich mir, meinem verehrten Lehrer Herrn Geheimrat Bier meinen ehrerbietigsten Dank für die Annahme des von Herrn Professor Sticker vorgeschlagenen Themas, ebenso Herrn Professor Sticker für die ungemein freundliche Hilfe, welche er mir zuteil werden liess, endlich Herrn Geheimrat Heubner und Herrn Geheimrat Orth für die gütige Ueberlassung der Befundberichte auszusprechen.

Literatur.

1. Billroth, Ueber Behandlung kalter Abszesse und tuberkulöser Caries mit Jodoformglycerin. Wien. Klin. Samml. Klin. Vorträge No. 211.
2. Dollinger, Die subkutane Extirpation tuberkulöser Lymphdrüsen des Halses. Dtsch. Zeitschr. f. Chir, Bd. 44.
3. Fischer, Krankheiten der Lymphgefässe, Lymphdrüsen und Blutgefässe. Dtsch. Chir. 24 a.
4. Genzmer, Ueber Ignipunktur. Chir. Kongress 1887 I.
5. Hildebrand, Skrofulose und Tuberkulose. Dtsch. Chir. 13.
6. Noorden, Ueber die operative Behandlung der Lymphdrüsentuberkulose und deren Endresultat. Beitr. z. klin. Chir. 1890 VI 3.
7. Heuter, Die Skrofulose und ihre lokale Behandlung als Prophylaxe gegen die allg. Tub. Volkmanns Samml. klin. Vorträge No. 49.
8. Bergmann, Erkrankungen der Lymphdrüsen.
9. Heumann, Die klin. Diagnose der Skrofulose. Stuttgart 1897.
10. Waldenburg, Tuberkulose, Lungenschwindsucht u. Skrofulose. Berlin 1869.
11. Garré, Ueber Drüsentuberkulose und die Wichtigkeit frühzeitiger Operation. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. XIX 1884.
12. Biedert, Tuberkulose des Darmes und des lymphatischen Apparates. Jahrbuch der Kinderheilkunde 1884.
13. Kirsch, Beitrag zur Statistik der Operat. der Lymph. colli 1883.
14. Fränkel, 148 Fälle von tuberkulösen Lymphomen.
15. König, Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Berlin 1884.
16. Schüppel, Untersuchungen über Lymphdrüsentub. und die damit verwandten Drüsenkrankheiten. Tübingen 1871.
17. Arnold, Tuberkulose der Lymphdrüsen und der Milz. Virchow's Archiv Bd. 87, 1882.

18. Koch, Aetiologie der Tuberkulose. Berl. Klin. Woch. 1882.
19. Oekonomides, Ueber chron. Bronchialdrüsenaffektionen. Diss. Basel 1882.
20. Bialyk, Zur Diagnose der Skrofulotuberkulose in frühem Kindesalter. Diss. Berlin 1905.
21. Sticker, Centralblatt für Bakter., Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. I. Abt., 55 Bd. 1910.
22. Paltauf, Lymphosarkom. Ergebnisse der allgemeinen Pathol. III. Jahrgang, S. 652.
23. Crowder, Gerneralized tuberculous lymphadenitis with the clinical and anatomical picture of Pseudoleukaemia. New York Medical Journal. September 15 and 22 1900.
24. Ferrari und Cominotti, Zur Kenntnis der eigenartigen, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufenden Tuberkulose (tuberkulosis Pseudoleukämie). Wien. Klin. Rundschau 1900, 32 S. 1035.
25. Steinhaus, Ueber eine eigenartige Form von Tuberkulose des lymphatischen Apparates (kasuistischer Beitrag). Wien. Klin. Wochenschrift 1903, No. 12, S. 348.
26. Türk, Ein System der Lymphomatosen. Wien. Klin. Wochenschrift 1903, No. 39, S. 1073.
27. Graetz, Zur Kenntnis von Sterbergs sog. eigenartiger Tuberkulose etc. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.
28. Clarkes, Diskussion on Lymphadenoma (Britische med. Association, 30 July to 2 August 1901) Brit. med. Journ. Vol. II pag 701.
29. Reed, On the patological changes in Hodkins disease, with special reference to its relation to tuberkulosis. John Hopkins Hospital Reports 1902 voll X.
30. Butlin, Discussion on Lymphadenoma in its relation to tuberkulosis. Path. Soc. of London 3. Dec. 1901, Transactions of the Pathological Socyety of London 1902, vol. L. III. pag. 297.
31. Langcope, On the pathological Histologes of Hodkin's disease, with a report of a series of cases. Bulletin of the Ager clinical laboratory of the Pensylvania Hospital. 1903 No. 1.
32. Jamasaki, Zur Kenntnis der Hodkin'schen Krankheit u. ihres Uebergangs in Sarkom. Zeitschr. f. Heilk. 1904.

Lebenslauf.

Verfasser, Gaspar Ter-Gabrieljanz, armenisch-gregorianischer Religion, wurde am 5. Februar 1883 in Alexandropol (Kaukasus) als Sohn des Oberpriesters Ter-Gabriel und seiner Gattin Eugenie geboren. Er besuchte das Gymnasium in Tiflis, welches er 1905 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Im Jahre 1906 begab er sich nach Halle a/Saale, wo er im November desselben Jahres in die medizinische Fakultät auf dortiger Universität immatrikuliert wurde. Im Winter-Semester 1909/10 ging er nach Berlin und blieb dort auch bis zum Schluss seines Studiums.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kliniken der folgenden Herren Professoren und Dozenten:

In Halle: Bernstein, v. Bramann, Dorn, Eberth, Eisler, Fränkel, Fromme, Gebhard, Grenacher, Klebs, Leser, Oppel, Roux, Schmidt, Schulz, Seeligmüller, Stieda, Wullstein, Vahlen, Veit, Volhard, Vorländer.

In Berlin: Bier, Bumm, Flügge, Fränkel, Gottschalk, Heubner, Heymann, Hildebrand, Kraus, Lesser, Lewin, v. Michel, Oestreich, v. Olshausen, Orth, Passow, Silex, Ziehen.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser an dieser Stelle seinen verbindlichsten Dank aus.